

不同年龄亨-舒综合征患者临床与免疫学特征研究

张娜 郭培京 刘品莉 杨红蓉 肖晶 李新鹏 黄金波 郑以州

【摘要】 目的 分析不同年龄亨-舒综合征(HSP)患者临床及免疫学特征,并探讨免疫指标与器官累及的相关性。方法 回顾性分析502例HSP患者临床及免疫学特征,比较不同年龄组临床和免疫学特征的差异。结果 502例患者中345例(68.73%)首发年龄 ≤ 14 岁。HSP患者急性期免疫紊乱主要表现为:红细胞沉降率(ESR)增快(41.5%,146/352)、CD3⁺细胞比例降低(62.9%,151/240)、CD4⁺细胞比例降低(48.3%,116/240)、CD4⁺/CD8⁺细胞比例升高(24.2%,58/240)、CD3⁻CD16⁺CD56⁺细胞比例失衡(21.7%,51/235)、IgA升高(19.7%,14/71)、IgG降低(54.9%,50/91)、IgM异常(13.6%,8/59)、IgE异常(60.2%,239/397)、补体C3降低(27.0%,17/63)、补体C4降低(7.1%,4/56)和抗链球菌溶血素O(ASO)升高(29.1%,111/381)。较之 >14 岁组患者, ≤ 14 岁组患者首发症状累及关节更为常见(20.8%对7.6%, $\chi^2=13.547$, $P<0.001$),消化道受累(57.4%对33.8%, $\chi^2=24.106$, $P<0.001$)和关节受累(55.9%对32.5%, $\chi^2=23.768$, $P<0.001$)更常见,而肾脏受累较少(21.4%对51.3%, $\chi^2=42.440$, $P<0.001$);更多呈现CD3⁺、CD4⁺细胞比例降低,IgG降低和ASO升高(33.1%对20.0%, $\chi^2=6.656$, $P=0.010$),而IgA升高相对少见(2.6%对39.4%, $\chi^2=15.582$, $P<0.001$)。上述异常免疫学指标与HSP器官累及存在相关性,IgG水平降低($P<0.001$)和IgE水平升高($P=0.001$)的患者常累及消化道,CD3⁺CD4⁺细胞比例降低($P=0.004$)和IgM水平正常($P=0.003$)的患者倾向累及关节,而CD3⁺细胞比例正常($P=0.014$)和CD3⁺CD8⁺细胞比例升高($P=0.032$)的患者肾脏累及及较为多见。**结论** HSP患者急性期存在显著的免疫紊乱, >14 岁与 ≤ 14 岁组间呈现不同的临床和免疫学异常特征,HSP器官累及与异常免疫学指标存在相关性。

【关键词】 紫癜,过敏性; 淋巴细胞亚群; 免疫球蛋白类; 补体C3; 补体C4

Comparison of age-based clinical and abnormal immune parameters in patients with Henoch-Schönlein purpura Zhang Na, Guo Peijing, Liu Pinli, Yang Hongrong, Xiao Jing, Li Xinpeng, Huang Jinbo, Zheng Yizhou*. *Institute of Hematology & Blood Diseases Hospital, CAMS & PUMC, Tianjin 300020, China*

Corresponding author: Zheng Yizhou, zheng_yizhou@hotmail.com

【Abstract】 Objective To explore age-based clinical and immune parameters in Henoch-Schönlein purpura (HSP) to determine clinically useful markers reflecting disease characteristic. **Methods** A cohort of 502 patients with HSP were enrolled into this retrospective study to evaluate their clinical and immune data. Results Majority HSP cases occurred at age ≤ 14 years and showed significant immune imbalances of ESR, CD3⁺ cells, CD4⁺ cells, CD3⁻CD16⁺CD56⁺ cells, CD4⁺/CD8⁺ cells, IgG, IgA, IgM, IgE, complements C3/C4 and ASO in the acute phase. Compared to patients aged >14 years, symptoms of joint were more frequent at disease onset in patients aged ≤ 14 years (20.8% vs 7.6%, $\chi^2=13.547$, $P<0.001$), and involvement of digestive tract and joint were also more frequent (57.4% vs 33.8%, $\chi^2=24.106$, $P<0.001$; 55.9% vs 32.5%, $\chi^2=23.768$, $P<0.001$, respectively), but not for involvement of kidney (21.4% vs 51.3%, $\chi^2=42.440$, $P<0.001$). The patients aged ≤ 14 years had distinct immune state, reductions of CD3⁺ cells, CD4⁺ cells and IgG were more frequent than patients aged >14 years, also increase of ASO (33.1% vs 20.0%, $\chi^2=6.656$, $P=0.010$), but not increase of IgA (2.6% vs 39.4%, $\chi^2=15.582$, $P<0.001$). In addition, reduction of IgG and increase of IgE were positively associated with digestive tract involvement ($P<0.001$,

DOI: 10.3760/cma.j.issn.0253-2727.2017.01.013

作者单位: 030012 太原, 山西省中医院血液科(张娜、郭培京、刘品莉、杨红蓉、肖晶、李新鹏); 中国医学科学院、北京协和医学院血液学研究所、血液病医院(黄金波、郑以州)

通信作者: 郑以州, Email: zheng_yizhou@hotmail.com

$P=0.001$, respectively), reduction of $CD3^+CD4^+$ cells and normal IgM were positively associated with joint involvement ($P=0.004$, $P=0.003$, respectively), increase of $CD3^+CD8^+$ cells and normal $CD3^+$ cells were positively associated with kidney involvement ($P=0.032$, $P=0.014$, respectively). **Conclusion** HSP showed significant immune imbalance in the acute phase, patients between aged ≤ 14 and >14 years had distinct clinical and immune characteristic, and abnormal immune parameters were significantly associated with organ involvements.

【Key words】 Purpura, Schoenlein-Henoch; Lymphocyte subset; Immunoglobulin; Complement C3; Complement C4

亨-舒综合征 (Henoch-Schönlein purpura, HSP), 又称过敏性紫癜, 是一种以小血管炎病理改变为特征的全身性疾病, 常见于儿童, 秋冬季多发^[1-3]。HSP临床表现为非血小板减少性紫癜, 或不伴腹痛、胃肠道出血、关节痛及肾脏损害^[4-5]。多数呈良性自限性过程, 亦可出现严重的胃肠道、肾脏及其他器官损伤^[6-7]。一般认为感染是HSP主要的诱发因素^[8-9], 常可观察到急性期患者Th1/Th2细胞失衡及免疫球蛋白生成异常^[10]。目前认为HSP是一种免疫介导的血管炎, 确切发病机制尚未完全明了^[11-13]。本研究中, 我们回顾性分析急性期HSP患者临床特征以及免疫学指标[包括外周血淋巴细胞亚群、免疫球蛋白、补体C3、补体C4、抗链球菌溶血素O(ASO)及红细胞沉降率(ESR)水平], 比较不同年龄组HSP患者临床及异常免疫特征的差异及其与器官累及的相关性。

病例与方法

一、病例资料

收集2013年1月至2015年10月间就诊于山西省中医院和中国医学科学院血液病医院首诊的急性期HSP患者共502例, HSP诊断均符合1990年美国风湿病协会标准^[14], 排除其他原因所致的血管炎和紫癜, 无其他免疫系统疾病、4周内无糖皮质激素或免疫抑制剂治疗史。本研究获得医院伦理委员会批准, 患者(或其监护人)均签署知情同意书。

二、方法

1. 淋巴细胞亚群分析: 各取100 μ l 肝素抗凝外周血置于3个样品检测管, 其中A管加入CD3-APC、CD4-FITC和CD8-PE, B管加入CD3-APC、CD16-FITC和CD56-PE, C管加入同型对照(均购自美国BD公司)。常温避光孵育20 min, 加入2 ml PBS洗涤, 1 600 r/min离心8 min(离心半径10 cm), 加入1%多聚甲醛0.5 ml重悬, 上FACS Calibur流式细胞仪(美国BD公司产品)进行分析, 采用CELL-Quest软件与FlowJo™软件分析数据。正常参考值

范围: $CD3^+$ 细胞比例: 67%~82%; $CD3^+CD4^+$ 细胞比例: 30%~50%; $CD3^+CD8^+$ 细胞比例: 20%~35%; $CD3^+CD16^+CD56^+$ 细胞比例: 6%~20%。

2. 补体C3、C4测定: 取EDTA抗凝血5 ml, 2 000 r/min离心15 min(离心半径10 cm), 分离血清, 采用AMS-3000全自动生化分析仪, 应用散射比浊法测定补体C3、C4含量。正常参考值范围: 补体C3: 0.9~1.8 g/L; 补体C4: 0.1~0.4 g/L。

3. ASO和ESR测定: 采用免疫透射比浊法, 应用AU5400全自动生化分析仪(日本Olympus公司产品)测定ASO, ASO $>200 \times 10^3$ U/L者为阳性, $\leq 200 \times 10^3$ U/L者为阴性。空腹采集EDTA抗凝血2 ml, 应用TEST1(意大利Alifax公司产品)全自动分析仪测定ESR, 定义ESR >15 mm/h为增快。

4. 免疫球蛋白测定: 采用免疫比浊法以501C生化分析仪(瑞士罗氏公司产品)测定IgG、IgA、IgM及IgE水平。正常参考值范围: IgA: 0.7~4.0 g/L; IgG: 7.0~16.0 g/L; IgM: 0.4~2.3 g/L; IgE: 35~135 U/L。

三、统计学处理

采用SPSS 13.0软件进行数据分析。有无相关症状平均发病年龄的比较采用独立样本的 t 检验(符合正态分布, 方差齐), 两组分类变量的比较采用 χ^2 检验或Fisher精确概率法, 两个独立变量间相关性分析采用Pearson相关分析。 $P \leq 0.05$ 为差异有统计学意义。

结 果

1. 一般资料: 502例HSP患者, 男275例, 女227例, 男女比为1.21:1, 首次发病到就诊的中位时间为10(1~420)d。中位发病年龄为10(3~74)岁, 345例患者 ≤ 14 岁, 占68.73%, 其中6~10岁者占44.22%。以14岁为界将患者分为 ≤ 14 岁组及 >14 岁组, 两组患者有无相关症状的平均发病年龄比较见表1。关节症状更易出现在 ≤ 14 岁组中相对年幼患儿, 而血尿、蛋白尿更多见于 ≤ 14 岁组中相对年长患儿。

表1 不同年龄组亨-舒综合征患者有无各类临床症状平均发病年龄比较(岁, $\bar{x} \pm s$)

临床症状	≤14岁组(345例)			>14岁组(157例)		
	平均年龄	t值	P值	平均年龄	t值	P值
关节症状		3.104	0.002		-0.350	0.727
有	7.95±2.54			30.33±15.63		
无	8.87±2.88			29.41±15.39		
腹部症状		1.838	0.067		0.047	0.962
有	8.08±2.73			29.62±16.34		
无	8.62±2.71			29.75±15.00		
血尿		-3.743	<0.001		-0.217	0.828
有	9.39±2.55			29.99±15.07		
无	8.09±2.71			29.45±15.81		
蛋白尿		-3.511	0.001		-1.061	0.292
有	9.83±2.88			31.75±16.46		
无	8.15±2.65			28.80±14.92		

2. 发病诱因:502例患者中,289例(57.6%)发病诱因明确,依次为感染(262例,52.2%)、食物(22例,4.4%)、劳累(3例,0.6%)和其他原因(2例,0.4%);213例(42.4%)发病诱因不明。感染是最常见的触发因素,主要为上呼吸道感染(232例),其次为扁桃体炎(17例)、上颌窦炎(5例)、肺部感染(4例)、尿道感染(3例)和急性阑尾炎(1例),多发生于起病前1~2周。与≤14岁组患者相比,>14岁组患者发病诱因不明的比例更高(52.9%对37.7%, $\chi^2=10.185, P=0.001$)(表2)。

3. 首发症状:502例患者中,以单纯紫癜、单纯腹痛、单纯关节痛、紫癜+关节痛、紫癜+腹痛和紫癜+关节痛+腹痛为首发症状者分别为366例(72.9%)、19例(3.8%)、6例(1.2%)、64例(12.7%)、33例(6.6%)和14例(2.8%);从症状角度分析,皮肤紫癜为最常见的首发症状(477例,95.0%),其次为关节痛(84例,16.7%)和腹痛(66例,13.2%),以单纯关节痛或腹痛为首发症状者相对少见(25例,5%)。与>14岁组HSP患者相比,≤14岁患儿组首发症状累及关节更常见(20.8%对7.6%, $\chi^2=13.547, P<0.001$);两年龄组间皮肤和消化道累及构成比差异无统计学意义(χ^2 值分别为0.648、0.150, P值分别为0.421、0.699)。

4. 受累器官:HSP患者最常累及的器官依次为皮肤(100.0%)、消化道(50.0%)、关节(48.6%)和肾脏(30.5%),累及1个、2个和3个及以上器官的患者比例分别为13.1%、55.6%及31.3%。与>14岁组患者相比,≤14岁组患者更易累及消化道(57.4%对

表2 不同年龄组亨-舒综合征患者临床特征构成比[例数(%)]

因素	≤14岁组(345例)	>14岁组(157例)	χ^2 值	P值
发病诱因			10.185	0.001
诱因不明	130(37.7)	83(52.9)		
诱因明确	215(62.3)	74(47.1)		
感染	199(57.7)	63(40.1)		
食物	16(4.6)	6(3.8)		
劳累	0	3(1.9)		
其他	0	2(1.3)		
受累器官				
皮肤	345(100.0)	157(100.0)	-	1.000
消化道	198(57.4)	53(33.8)	24.106	<0.001
关节	193(55.9)	51(32.5)	23.768	<0.001
肾脏	74(21.4)	79(50.3)	42.440	<0.001
受累器官个数			3.954	0.138
1个	39(11.3)	27(17.2)		
2个	192(55.7)	87(55.4)		
≥3个	114(33.0)	43(27.4)		

33.8%, $\chi^2=24.106, P<0.001$)和关节(55.9%对32.5%, $\chi^2=23.768, P<0.001$),而较少累及肾脏(21.4%对51.3%, $\chi^2=42.440, P<0.001$)。各年龄组间累及器官数目差异无统计学意义($\chi^2=3.954, P=0.138$)(表2)。

5. 免疫学异常:502例患者中,352例检测了ESR,≤14岁组中92例(39.1%)增快,>14岁组54例(46.2%)增快,差异无统计学意义($\chi^2=1.579, P=0.209$)。240例检测了T淋巴细胞亚群,≤14岁组患者CD3⁺细胞比例增高1例(0.6%)、正常53例(30.6%)、降低119例(68.8%),>14岁组增高3例(4.4%)、正常32例(47.8%)、降低32例(47.8%)($\chi^2=11.799, P=0.003$);≤14岁组患者CD3⁺CD4⁺细胞比例正常78例(45.1%)、降低95例(54.9%),>14岁组增高2例(3.0%)、正常44例(65.7%)、降低21例(31.3%)($\chi^2=14.741, P=0.001$)。≤14岁组患者CD3⁺CD8⁺细胞比例增高6例(3.5%)、正常104例(60.1%)、降低63例(36.4%),>14岁组增高3例(4.5%)、正常41例(61.2%)、降低23例(34.3%),差异无统计学意义($\chi^2=0.199, P=0.160$)。235例检测了CD3⁻CD16⁺CD56⁺细胞比例,其中≤14岁组患者增高28例(16.7%)、正常130例(77.4%)、降低10例(6.0%),>14岁组增高8例(11.9%)、正常54例(80.6%)、降低5例(7.5%),差异无统计学意义($\chi^2=3.666, P=0.627$)。

502例患者中,71例检测了IgA,≤14岁组增高

1例(2.6%)、正常36例(94.8%)、降低1例(2.6%)、>14岁组增高13例(39.4%)、正常20例(60.6%)($\chi^2=15.582, P<0.001$);91例检测了IgG,≤14岁组增高2例(3.0%)、正常20例(30.3%)、降低44例(66.7%)、>14岁组增高4例(16.0%)、正常15例(60.0%)、降低4例(24.0%)($\chi^2=14.791, P=0.001$);59例检测了IgM,≤14岁组增高1例(2.9%)、正常34例(97.1%)、>14岁组增高3例(12.5%)、正常7例(70.8%)、降低4例(16.7%)($\chi^2=8.926, P=0.006$);397例检测了IgE,≤14岁组增高71例(25.4%)、正常111例(39.8%)、降低97例(34.8%)、>14岁组增高30例(25.4%)、正常47例(39.8%)、降低41例(34.7%)、差异无统计学意义($\chi^2<0.001, P=1.000$);63例检测了补体C3,≤14岁组正常32例(76.2%)、降低10例(23.8%)、>14岁组增高1例(4.8%)、正常13例(61.9%)、降低7例(33.3%)、差异无统计学意义($\chi^2=2.871, P=0.216$);56例检测了补体C4,≤14岁组正常34例(91.9%)、降低3例(8.1%)、>14岁组正常18例(94.7%)、降低1例(5.3%)、差异无统计学意义($\chi^2=0.153, P=1.000$);381例检测了ASO,≤14岁组增高88例(33.1%)、正常178例(66.9%)、>14岁组增高23例(20%)、正常92例(80.0%)、差异无统计学意义($\chi^2=6.656, P=0.010$)。

6. 免疫学异常与累及器官相关性:我们对HSP病例进行了免疫学异常与累及器官相关性分析。结果显示,HSP累及消化道与血清IgG和IgE水平存在关联($P<0.001, P=0.001$),IgG水平降低和(或)IgE水平升高的患者更易累及消化道;而IgG水平升高和(或)IgE水平降低的患者较少累及消化道。HSP累及关节与外周血CD3⁺CD4⁺细胞比例和血清IgM水平存在关联($P=0.004, P=0.003$),CD3⁺CD4⁺细胞比例降低和(或)IgM水平正常的患者倾向关节累及;而CD3⁺CD4⁺细胞比例正常和(或)IgM水平异常的患者较少累及关节。HSP累及肾脏与外周血CD3⁺细胞比例和CD3⁺CD8⁺细胞比例存在关联($P=0.014, P=0.032$),CD3⁺细胞比例正常和(或)CD3⁺CD8⁺细胞比例升高的患者多见肾脏累及;而CD3⁺细胞比例和CD3⁺CD8⁺细胞比例降低的患者较少累及肾脏。

讨 论

尽管HSP发病机制尚不完全明确,但目前认为IgA及IgA免疫复合物沉积于小血管,造成血管内皮损伤为其重要的病理机制^[15-19]。为明确HSP病例

年龄组间病理机制差异性,我们回顾性分析比较了502例HSP患者中,≤14岁和>14岁组间临床及免疫学异常特征的差异性,较之>14岁组患者,≤14岁组患儿以关节病变为首发症状更为常见,更易累及消化道和关节,而较少累及肾脏,此应引起临床医师的高度重视,并给予必要的防治措施。≤14岁组患儿免疫紊乱亦更显著,CD3⁺和CD4⁺细胞比例降低更为多见,IgG水平降低和ASO升高亦更常见,但IgA升高则相对少见。

HSP患者存在诸多体液免疫功能紊乱,诸如B淋巴细胞多克隆活化,血清IgG、IgM、IgA及IgE水平增高^[15,20]。而本组HSP患者IgG水平异常主要以降低为主,≤14岁组患儿发生率更高,同时本组患儿更倾向累及消化道,而相关性分析显示IgG水平低下与消化道累及存在关联,提示IgA及IgA免疫复合物沉积介导的小血管损伤可能并非HSP唯一致病途径。此外,不同于Pan等^[20]报道,我们发现60.2%的HSP患者存在IgE水平异常,但并不以升高为主,高达34.8%的病例IgE水平降低。

HSP患者亦存在细胞免疫功能紊乱,如T细胞亚群异常、Th1/Th2细胞比例失衡、Th2细胞过度活化、Th17细胞过表达及调节性T细胞降低等^[21-23]。本研究结果显示HSP患者体内存在T淋巴细胞亚群和NK细胞双重异常,CD3⁺和CD4⁺细胞比例降低,CD4⁺/CD8⁺细胞比例失衡;而CD8⁺细胞比例可降低、正常或升高。不同于文献^[20]报道,本组HSP患者多数体内CD3⁺CD16⁺CD56⁺细胞比例以升高为主,少数患者表现为降低。

HSP累及肾脏与否取决于诸多因素,如腹痛症状、皮疹持续存在、凝血因子XII活性、是否用糖皮质激素治疗等^[24-25]。本研究中,较之>14岁组,≤14岁组患儿较少累及肾脏,且在≤14岁组患儿中,血尿、蛋白尿亦更倾向出现于年长儿,提示年龄是肾脏累及的危险因素之一,与此前的报道相符^[20,26];此外,我们还发现T淋巴细胞亚群与肾脏累及存在相关性,CD3⁺细胞比例正常和CD3⁺CD8⁺细胞比例升高的患者易累及肾脏。故对年长、CD3⁺细胞比例正常和CD3⁺CD8⁺细胞比例升高的HSP患者,应密切监测其肾脏功能变化,并采取更为积极的防治措施。

目前,HSP发病机制仍不清楚,尚缺乏统一的治疗方案以及规范的随诊。>14岁与≤14岁HSP患者呈现不同的临床和免疫学异常特征,免疫学指标是否影响患者的治疗应答和预后,是否可作为患者治疗措施选择的参考有待进一步研究。

参考文献

- [1] Prais D, Amir J, Nussinovitch M. Recurrent Henoch-Schönlein purpura in children [J]. *J Clin Rheumatol*, 2007, 13(1):25-28. DOI: 10.1097/01.rhu.0000255692.46165.19.
- [2] Saulsbury FT. Henoch-Schönlein purpura [J]. *Curr Opin Rheumatol*, 2010, 22(5): 598-602. DOI: 10.1097/BOR.0b013e32833af608.
- [3] Trnka P. Henoch-Schönlein purpura in children [J]. *J Paediatr Child Health*, 2013, 49(12):995-1003. DOI: 10.1111/jpc.12403.
- [4] Hung SP, Yang YH, Lin YT, et al. Clinical manifestations and outcomes of Henoch-Schönlein purpura: comparison between adults and children [J]. *Pediatr Neonatol*, 2009, 50(4):162-168. DOI: 10.1016/S1875-9572(09)60056-5.
- [5] Shi JS, Gu JY, Wang M. Clinical manifestations, gastroscopic and pathological features of abdominal type Henoch-Schönlein purpura in children [J]. *Pediatr Nephrol*, 2013, 28: 1424-1424. DOI: 10.1007/s00467-013-2518-4.
- [6] McCarthy HJ, Tizard EJ. Clinical practice: Diagnosis and management of Henoch-Schönlein purpura [J]. *Eur J Pediatr*, 2010, 169(6):643-650. DOI: 10.1007/s00431-009-1101-2.
- [7] Tizard EJ, Hamilton-Ayres MJ. Henoch Schonlein purpura [J]. *Arch Dis Child Educ Pract Ed*, 2008, 93(1):1-8. DOI: 10.1136/adc.2004.066035.
- [8] Saulsbury FT. Henoch-Schönlein purpura in children. Report of 100 patients and review of the literature [J]. *Medicine (Baltimore)*, 1999, 78(6):395-409.
- [9] Yang YH, Chuang YH, Wang LC, et al. The immunobiology of Henoch-Schönlein purpura [J]. *Autoimmun Rev*, 2008, 7(3): 179-184. DOI: 10.1016/j.autrev.2007.11.012.
- [10] Li YY, Li CR, Wang GB, et al. Investigation of the change in CD4+ T cell subset in children with Henoch-Schonlein purpura [J]. *Rheumatol Int*, 2012, 32(12):3785-3792. DOI: 10.1007/s00296-011-2266-3.
- [11] Kawasaki Y. The pathogenesis and treatment of pediatric Henoch-Schönlein purpura nephritis [J]. *Clin Exp Nephrol*, 2011, 15(5):648-657. DOI: 10.1007/s10157-011-0478-1.
- [12] Lau KK, Suzuki H, Novak J, et al. Pathogenesis of Henoch-Schönlein purpura nephritis [J]. *Pediatr Nephrol*, 2010, 25(1): 19-26. DOI: 10.1007/s00467-009-1230-x.
- [13] Park SJ, Suh JS, Lee JH, et al. Advances in our understanding of the pathogenesis of Henoch-Schönlein purpura and the implications for improving its diagnosis [J]. *Expert Rev Clin Immunol*, 2013, 9(12):1223-1238. DOI: 10.1586/1744666X.2013.850028.
- [14] Mills JA, Michel BA, Bloch DA, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Henoch-Schönlein purpura [J]. *Arthritis Rheum*, 1990, 33(8):1114-1121.
- [15] Davin JC, Pierard G, Dechenne C, et al. Possible pathogenic role of IgE in Henoch-Schönlein purpura [J]. *Pediatr Nephrol*, 1994, 8(2):169-171.
- [16] Davin JC, Ten BIJ, Weening JJ. What is the difference between IgA nephropathy and Henoch-Schönlein purpura nephritis? [J]. *Kidney Int*, 2001, 59(3):823-834. DOI: 10.1046/j.1523-1755.2001.059003823.x.
- [17] Civilibal M, Kaya OB, Eleveli M, et al. Increased serum IgA antiphospholipid antibody levels in childhood Henoch-Schönlein purpura [J]. *Pediatr Nephrol*, 2012, 27: 1685-1686. DOI: 10.1007/s00467-012-2232-7.
- [18] Kiryluk K, Moldoveanu Z, Sanders JT, et al. Aberrant glycosylation of IgA1 is inherited in both pediatric IgA nephropathy and Henoch-Schönlein purpura nephritis [J]. *Kidney Int*, 2011, 80(1):79-87. DOI: 10.1038/ki.2011.16.
- [19] Yu HH, Chiang BL, Yang YH. Altered glycosylation of circulatory IgA1 involved in Henoch-Schönlein purpura and IgA nephropathy [J]. *J Formos Med Assoc*, 2012, 111(3):121-122.
- [20] Pan YX, Ye Q, Shao WX, et al. Relationship between immune parameters and organ involvement in children with Henoch-Schonlein purpura [J]. *PLoS One*, 2014, 9(12):e115261. DOI: 10.1371/journal.pone.0115261.
- [21] Novak J, Vu HL, Novak L, et al. Interactions of human mesangial cells with IgA and IgA-containing immune complexes [J]. *Kidney Int*, 2002, 62(2):465-475. DOI: 10.1046/j.1523-1755.2002.00477.x.
- [22] 杨军, 李成荣, 祖莹, 等. 调节性T细胞在儿童过敏性紫癜发病机制中的作用初探 [J]. *中华儿科杂志*, 2006, 44(6):411-414. DOI: 10.3760/j.issn:0578-1310.2006.06.004.
- [23] 孙大庆, 张秋业, 董增义, 等. 过敏性紫癜患儿树突细胞分泌白细胞介素-12水平与TH1/TH2的变化 [J]. *中国当代儿科杂志*, 2006, 8(4):307-310. DOI: 10.3969/j.issn.1008-8830.2006.04.013.
- [24] Sano H, Izumida M, Shimizu H, et al. Risk factors of renal involvement and significant proteinuria in Henoch-Schönlein purpura [J]. *Eur J Pediatr*, 2002, 161(4):196-201.
- [25] Rigante D, Candelli M, Federico G, et al. Predictive factors of renal involvement or relapsing disease in children with Henoch-Schönlein purpura [J]. *Rheumatol Int*, 2005, 25(1):45-48. DOI: 10.1007/s00296-004-0452-2.
- [26] Mao Y, Yin L, Huang H, et al. Henoch-Schönlein purpura in 535 Chinese children: clinical features and risk factors for renal involvement [J]. *J Int Med Res*, 2014, 42(4):1043-1049. DOI: 10.1177/0300060514530879.

(收稿日期:2016-06-06)

(本文编辑:刘爽)